No 105

UNIVERSITÉ PARIS VI
FACULTÉ DE MÉDECINE BROUSSAIS HOTEL-DIEU

Année 1975 N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT en MÉDECINE

Diplôme d'État

par

Patrick MODIANO
Né le 12 juin 1949 à PARIS

TITRE

Intérêt de la mesure de la pression veineuse, dans la prévention par l'anesthésiste, des complications per-opératoires de la chirurgie de la cataracte.

Président de thèse : Monsieur Henry SARAUX, Professeur.

UNIVERSITÉ PARIS VI
FACULTÉ DE MÉDECINE BROUSSAIS HOTEL-DIEU

Année 1975 N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT en MÉDECINE

Diplôme d'État

par

Patrick MODIANO
Né le 12 juin 1949 à PARIS

TITRE

Intérêt de la mesure de la pression veineuse, dans la prévention par l'anesthésiste, des complications per-opératoires de la chirurgie de la cataracte.

Président de thèse : Monsieur Henry SARAUX, Professeur.

UNIV.
LEIDEN.
BIBL.

A Monsieur le Professeur H. SARAUX

Professeur de clinique ophtalmologique à

la Faculté de Saint-Antoine

Qui nous a fait le grand honneur

d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Agrégé GUILLET
Chef du Département d'Anesthésiologie
de l'hôpital Saint-Antoine

Qui nous a accueilli dans son service
et nous a donné le sujet de cette thèse.

Qu'il veuille trouver ici l'expression
de mon profond respect.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548126_0035

A Madame le Docteur DE MARSAC

qui a contribué à l'élaboration de ce travail
avec compétence et gentillesse.

Qu'elle trouve ici l'expression de mes remerciements
très sincères.

A mes parents

A mes grands-parents

A Linda

I N T R O D U C T I O N

L'idée de ce travail nous est donnée après la lecture d'un article écrit par J.P. LEVY dans les annales d'oculistiques.

L'auteur constate que la pression veineuse mesurée dans une veine du bras s'est avérée très élevée au cours de trois hémorragies expulsives. Celui-ci s'est attaché à mesurer systématiquement cette pression avant et au cours d'interventions chirurgicales, pour ablation du cristallin. Tous les moyens permettant d'abaisser cette pression veineuse se sont révélés utiles pour un déroulement normal des interventions.

Nous avons étendu l'application de ces résultats aux issues du vitré plus fréquentes et qui représentent un mode de début de l'hémorragie expulsive.

Les erreurs de la technique chirurgicale étant exclues, l'anesthésie pourrait être un facteur favorisant ces deux complications majeures per-opératoires. Nous avons tenté de répondre aux questions suivantes :

- L'anesthésie générale peut-elle être, dans certaines conditions, un facteur favorisant l'hémorragie expulsive et les issues du vitré.?

- Est-il possible de prévenir la survenue d'une hémorragie expulsive ou une issue du vitré, pendant l'anesthésie générale, en mesurant pendant toute l'intervention, la pression veineuse ?

- Le mannitol à 25 % employé pour abaisser la Pression Intra Oculaire (P.I.O.) abaisse-t-il en même temps la pression veineuse ?

Nous étudierons successivement :

I - L'hémorragie expulsive et les issues du vitré

II - La régulation de la P.I.O., et l'effet des drogues employées en anesthésie sur celle-ci.

III - Les méthodes anesthésiques utilisées dans la chirurgie de la cataracte.

IV - L'étude de nos observations et les déductions pratiques.

I - L'HEMORRAGIE EXPULSIVE ET LES ISSUES DU VITRE

A) Historique

B) Anatomie

C) L'aspect clinique de l'hémorragie expulsive pendant l'intervention chirurgicale

D) Les facteurs favorisant l'hémorragie expulsive

A) HISTORIQUE

L'hémorragie expulsive, bien que rare, 0,2 à 1 pour 1000, constitue la hantise de la chirurgie ophtalmologique, car elle conduit le plus souvent à la perte de l'oeil. Elle est pratiquement liée à la chirurgie de la cataracte, et est connue depuis qu'existe la chirurgie à globe ouvert.

Wenzel au 18ème siècle mentionne les dramatiques cataractes hémorragiques. Le terme d'expulsive a été crée en 1894 par Albert Terson : "puisqu'elle chasse le contenu de l'oeil au point de jeter la rétine dans la plaie".

B) ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1) Anatomie de la choroïde

L'hémorragie expulsive débutant dans la suprachoroïde, nous étudierons en détail la constitution normale de la choroïde. Elle est composée de quatre couches. On décrit de dehors en dedans : la suprachoroïde, la choroïde, la choriocapillaire, la lame de bruch.

a) La suprachoroïde

Elle est composée de plusieurs plans qui lui confèrent une structure lacunaire analogue à la pie-mère où du liquide peu s'accumuler. Elle est constituée d'un réseau de fibrilles de collagène à orientation méridionale. Cette disposition est à souligner puisqu'elle peut être à l'origine soit d'hémorragie soit de cicatrices choroïdiennes.

b) La choroïde

Elle est formée d'un tissu essentiellement vasculaire fait de gros et petits vaisseaux enchevétrés entre eux et drainés par deux courants : l'un postérieurs formé par les ramifications des artères ciliaires courtes et drainé par les veines vorticueuses, l'autre antérieur beaucoup moins important. Les vaisseaux périphériques, dont il faut souligner la pauvreté, sont grêles et fragiles. Les nerfs associés aux vaisseaux dans la choroïde réalisent un véritable ganglion intra-choroïdien, dont on pense qu'il participe à la régulation de la circulation et de la pression intra oculaire.

c) La cherio-capillaire

Cette couche est constituée de capillaires volumineux qui entourent la rétine.

d) La membrane de bruch

La plus interne, elle est constituée d'une membrane cheroïdienne formée de tissu conjonctif et d'une lame rétinienne.

La richesse en vaisseaux de cette membrane explique qu'une lésion vasculaire puisse entrainer une hémorragie importante. La présence de nombreuses terminaisons nerveuses rend compte qu'un stimuli nerveux puisse être responsable de modifications vasculaires.

3) Le siège de l'hémorragie expulsive

L'hémorragie expulsive est une hémorragie à vacuo de la suprachoroïde qui est soulevée par du sang et repousse jusqu'à l'expulser le contenu oculaire. Cette disposition anatomique met en évidence l'importance que pourrait jouer pression veineuse, P.I.O., et ouverture du globe dans la survenue d'une hémorragie expulsive.

C) L'ASPECT CLINIQUE DE L'HEMORRAGIE EXPULSIVE dans la chirurgie à globe ouvert.

L'hémorragie expulsive se présente au début comme une issue primitive du vitré. Cette dernière est mal expliquée pour certain, c'est une hémorragie expulsive à minima, pour d'autres un décollement choroïdien de constitution rapide. En fait, il semble que la transition se fait entre décollement choroïdien séreux et hémorragique, et l'hémorragie suprachoroïdienne massive réalisant l'hémorragie expulsive.

Cette issue du vitré peut être secondaire à une élévation de pression à l'intérieur du globe. Les causes d'hypertonie peuvent être d'origine extra-oculaire, tel qu'un appui intempestif sur les parois de l'oeil, ou d'origine intra oculaire, tel qu'une hyperpression veineuse brutale souvent due au réveil prématuré de l'opéré ou tel qu'une hypertonie préexistante. Poussées apparemment primitives et secondaires du vitré se présentent sous le même aspect clinique et peuvent se terminer toutes les deux par une hémorragie expulsive. Avant l'ablation du cristallin elle se traduisent par une plaie qui baille, après l'extraction, du vitré, est directement expulsé.

D) LES FACTEURS FAVORISANTS DE L'HEMORRAGIE EXPULSIVE

Cette complication dramatique aboutissait en général à l'énucléation, on comprend l'importance accordée à préciser l'étiologie de cet accident.

En fait, seuls des facteurs favorisants ont été retrouvés, nous les classerons en facteurs généraux et locaux.

1) Les facteurs généraux

- L'âge : l'hémorragie expulsive se produit avec une grande fréquence chez les sujets de plus de 60 ans.
- Le sexe : elle est plus fréquente chez l'homme.
- L'hypertension artérielle est une cause généralement retenue, à cause des altérations vasculaires qui l'accompagnent.
- Un mauvais état vasculaire, est un facteur favorisant, nous le reverrons.
- La morphologie : c'est là effectivement, un facteur important, hypertonie oculaire et hémorragie expulsive survenant avec prédilection chez des sujets obèses à cou court.
- Citons enfin les troubles de l'hémostase, le diabète, l'anxiété.

2) Les facteurs locaux

Ces facteurs favorisants sont :

- Le glaucome, une grande myopie, une atteinte des vaisseaux endo-oculaires retrouvés à l'examen histologique, la négligence des précautions à prendre contre la décompression brusque du globe pour réaliser une hypotonie peropératoire. De Saint Martin a déjà montré en 1957, le rôle capital qu'elle joue dans l'hémorragie expulsive.

  Sur un globe, peut être vasculairement prédisposé, il souligne l'importance d'une hypotonie peropératoire qu'il réalise par une injection retrobulbaire de procaïne, adrénaline hyaluronidase dix minutes avant l'intervention. Pierre Guillot pratique avec une grande lenteur une ponction de la chambre antérieure.

Aussi on peut dire qu'il y a sûrement une fragilité vasculaire préexistante, le déséquilibre circulatoire étant créé par l'ouverture du globe. Les vaisseaux choroïdiens se trouvent alors soumis à deux forces :

- la P.I.O. qui chute brutalement
- La pression intravasculaire qui peut varier.

Enfin, notons que l'anesthésie générale a diminuée la fréquence de l'hémorragie expulsive. Pour Joacquim Baraquer, elle est passée de 1/1000 à 0,65/1000, depuis l'emploi méthodique de l'anesthésie générale. Il en est de même pour un nombre élevé de chirurgiens qui opèrent sous anesthésie générale (Sedan, Farnarier, Rampin).

II - REGULATION DE LA PRESSION INTRA OCULAIRE (P.I.O.)

A) Méthode de mesure

B) Importance de la P.I.O. dans la chirurgie à globe ouvert

C) Contrôle par le système nerveux central

D) Régulation

1) Facteurs extrinsèques

2) Rigidité de la sclère

3) Modifications du contenu intra-oculaire

a) les semis solides

- cristallin
- corps vitré

b) les liquides

1- le sang

- α P.A.
- β P.V.

2- L'humeur acqueuse

E) Effet des drogues anesthésiques utilisées dans notre série d'observation

1) Les barbituriques

2) Les analgésiques centraux

3) l'atropine

4) Les agents d'inhalation

5) Les myorésolutifs

F) Les hypotenseurs oculaires

INTRODUCTION

Nous avons vu dans le chapitre précédent le rôle possible d'une hypertension intra-oculaire et d'une poussée choroïdienne avant et après l'ouverture du globe, comme facteur favorisant l'hémorragie expulsive, et les issues du vitré ; elles seront donc à éviter.

Un des buts de l'anesthésie générale sera de maintenir une P.I.O. basse, sachant que cette dernière est une condition nécessaire à un bon déroulement de l'intervention chirurgicale, surtout quand le globe oculaire doit être ouvert.

Nous verrons aussi dans ce chapitre, le rôle important que joue la pression veineuse dans les issues du vitré quand le globe est ouvert.

Enfin, l'étude de la régulation de la pression intra-oculaire, nous permettra de comprendre l'effet de l'anesthésie et du mannitol à 25 %.

A) Etudions rapidement les méthodes de mesure

1) Pour la mesure directe : on implante dans la chambre antérieure une aiguille reliée à un manomètre.

2) La méthode paraplanation de Goldman n'est pas utilisable chez un sujet sous anesthésie générale, car elle nécessite une position demi-assise et une lampe à fente.

3) Sous anesthésie générale on peut utiliser le tonomètre par indentations de Schiotz, ou mieux les aplanomètres à main (Perkins, Holberg).

4) La pression intra oculaire normale est comprise entre 10 et 22 mm de Hg une valeur supérieure à 25 mm de Hg est pathologique. Il existe des variations quotidiennes de 2 à 3 mm de Hg.

B) Importance de la P.I.O. dans la chirurgie à globe ouvert

A l'ouverture du globe la pression intra-oculaire s'égalise avec la pression atmosphérique. Une ouverture brutale alors qu'elle était élevée avant, entrainera une hémorragie par rupture d'un vaisseau. La globe étant ouvert n'importe qu'elle élévation de la pression, et donc de la poussée choroïdienne, peut alors entrainer un prolapsus de l'iris ou du cristallin, une perte du vitré, voire une hémorragie expulsive. Si bien que dans la chirurgie de la cataracte, la P.I.O. et son équivalent quand le globe est ouvert, jouent un rôle presque aussi important que celui de la pression intracranienne en neuro-chirurgie.

C) Contrôle par le système nerveux central de la P.I.O.

Il joue certainement un rôle dans le contrôle de la P.I.O. On peut en déduire qu'une anesthésie générale, par sa profondeur, doit la déprimer suffisamment pour en entrainer une chute.

D) Régulation de la pression intra-oculaire

Trois facteurs principaux peuvent la modifier :

- une pression extrinsèque sur le globe oculaire
- la rigidité sclérale
- une modification du contenu intra oculaire

1) Causes extrinsèques

Une tumeur orbitaire, un appui intempestif sur les parois de l'oeil, la distension des veines orbitaires, la contraction des muscles extra oculaires, l'élèvent. Une contraction des muscles des paupières l'élève de 5 mm de Hg, associée à la contraction de l'orbiculaire de l'oeil elle s'élève de 26 mm de Hg.

2) Citons la rigidité de la sclère

Une sclère peu distensible laissant s'élever plus rapidement la pression intra oculaire.

3) Les modifications du contenu intra oculaire

Ce contenu peut être divisé en deux parties : les semis solides et les fluides :

a) Les semis solides

Trois types de changement peuvent intervenir :

- le cristallin augmente de volume avec l'âge, ce qui est bien toléré dans les conditions physiologiques
- L'humeur vitrée est un gel instable soutenu par une fine structure fibreuse. Chez les sujets très myopes, il est liquide, ce qui explique leur prédisposition aux issues du vitré. ON conçoit qu'une déshydratation du vitré obtenu par un procédé osmotique, par exemple le mannitol, entrainera une rétraction de ce corps avec baisse de la P.I.O.

B) Les liquides

Les deux liquides présents dans le globe oculaire sont le sang et l'humeur acqueuse. Comme le contenu intra-oculaire est incompressible et que la distensibilité de la sclère est limitée, une variation de volume de l'un des deux liquides doit s'accompagner de la variation inverse de l'autre pour que la pression intra-oculaire reste constante.

1) le sang

Le volume sanguin intra-oculaire est un facteur important de la régulation de la P.I.O. Il est principalement contenu dans la couche spongieuse des plexus choroïdes. L'état de contraction ou de distension de ces vaisseaux en déterminera le volume à chaque instant.

Ainsi, une variation de la P.I.O. peut être secondaire à une modification de la pression artérielle et surtout de la pression veineuse.

α) La pression artérielle

Il est démontré que ses variations dans deslimites physiologiques ne modifient pas la P.I.O. Il existe un mécanisme reflexe protégeant les yeux contre une modification tensionnelle, ce mécanisme n'existe pas quand elle chute au dessous de 90 mm de Hg.

β) La pression veineuse :

Un blocage du retour veineux en un point des veines vortiqueuses jusqu'aux cavités cardiaques aura pour conséquence une élévation passagère de la P.I.O. et surtout du gradient de pression entre l'oeil et le système veineux. Ceci s'explique par une augmentation du volume sanguin intra-oculaire et par la distension des vaisseaux de l'orbite exerçant une pression sur le globe oculaire. Cependant, elle revient presque aussitôt à la normale. Le gradient entre la pression oculaire et la pression veineuse, s'élevant, il sera responsable d'une élimination accrue de l'humeur acqueuse qui fait chuter la pression. Quand le globe est ouvert cette élévation de la pression veineuse sera responsable d'une poussée choroïdienne. Ainsi on voit que le bucking et la toux, en élevant la pression veineuse, peuvent être responsables d'issue de vitré, ou d'hémorragie expulsive, quand le globe est ouvert.

2) L'humeur acqueuse

Les chambres antérieure et postérieure, qui communiquent entre elles sont remplies d'un liquide clair : l'humeur acqueuse. Son volume dépend de l'équilibre entre la production et l'élimination. La P.I.O. s'élève s'il y a surtout une baisse de l'élimination ou théoriquement une augmentation de la production. L'humeur acqueuse fabriquée principalement dans les procès cilaires, est déversée dans la chambre postérieure. Elle passe à travers la pupille avant de pénétrer dans la chambre antérieure où elle se dirige à l'angle de l'oeil, puis traverse le tracéculum et est drainée par le canal de schlemm vers les veines épisclérales qui se jettent dans la veine ophtalmique.

Au total, l'humeur acqueuse est drainée par les systèmes jugulaires interne et externe, vers la veine cave supérieure, et le coeur droit. L'obstruction en l'un quelconque des points du drainage sera responsable d'une élévation de la P.I.O., réalisant un glaucome exogène.

Enfin, l'humeur acqueuse est formée dans les procès ciliaires grâce à un processus cellulaire actif (la pompe à sodium) et à un enzyme (l'anydrase carbonique) où l'eau est attirée dans la chambre postérieure par osmose. Ceci permet d'expliquer les effets hypotonisant des inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, et des agents qui élèvent la pression osmotique du plasma.

3) En résumé, on peut dire que le drainage de l'humeur acqueuse est proportionnelle au gradient de pression régnant entre le globe oculaire et le système veineux. Une élévation de la pression veineuse ou un obstacle à son drainage sera responsable d'une élévation passagère de la P.I.O. et surtout du gradient de pression en jouant sur l'augmentation du volume sanguin oculaire et de l'humeur acqueuse. Si le globe est ouvert, l'augmentation du volume sanguin consécutif à l'élévation de la pression veineuse se traduira par une poussée choroïdienne, qui peut aboutir à une issue du vitré, voire à une hémorragie expulsive. Ceci souligne l'effet très important que joue la pression veineuse sur le tonus oculaire, surtout quand le globe oculaire est ouvert.

Enfin, en dehors de la pression veineuse des modifications vasomotrices notamment la libération du tonus vasomoteur entraînent des variations importantes de la masse sanguine intra-oculaire et de la P.I.O.

E) Effet des drogues anesthésiques utilisées dans notre série sur la P.I.O.

Des techniques anesthésiques parfaites tendent à l'abaisser.

Elle diminuent souvent la congestion vasculaire des globes oculaires et de la cavité orbitaire. Elles créent des modifications hémodynamiques qui font varier la P.I.O.

La plupart des agents dépresseurs du système nerveux central comprenant des hypnotiques, des tranquillisants, les neuroleptiques et les analgésiques, ont tendance à l'abaisser. La kétamine en est une exception notable.

1) Les barbituriques

Le penthiobarbital injecté par voie intraveineuse en donne une chute marquée, qui est secondaire à une augmentation de l'élimination de l'humeur acqueuse.

2) Les analgésiques centraux

Injectés par voie intraveineuse, ils entfainent une discrète chute de celle-ci.

3) L'atropine

Elle n'est responsable d'une chute de la pression intra-oculaire, que si l'oeil est normal, cet effet est probablement du à la relaxation des muscles lisses.

4) Les agents d'inhalation

Tous ces agents sont capables de l'abaisser. Le protoxyde d'azote employé comme adjuvant n'en donne une chute que si le niveau de l'anesthésie est suffisamment profond.

L'halothane a le même effet, proportionnel à la profondeur de l'anesthésie.

5) Les myorésolutifs

La gallamine : avec ce produit, elle n'augmente pas à l'intubation que si une anesthésie locale laryngée est pratiquée avant.

La celiocurine : l'élève passagèrement. La P.I.O. retourne à la normale en cinq à six minutes avant que l'intervention ne commence. Il ne faut donc jamais utiliser ce produit quand le globe est ouvert. Il [illegible] une intubation confortable.

F) Les agents hypotenseurs oculaires

L'acétazolamide agit en inhibant l'anhydrase carbonique, et provoque une réduction de la formation de l'humeur acqueuse. Cette drogue agit en deux minutes, l'effet maximum survient au bout de vingt à trente minutes.

Les solutions hypertoniques, réduisent la formation de l'humeur acqueuse et sont responsables d'une déshydratation du vitré. Elles agissent en élevant le pouvoir osmotique du plasma. Leur emploi nécessite une surveillance post-opératoire de la diurèse et de l'équilibre hydro-électrolytique.

III - ANESTHESIE DANS LA CHIRURGIE DE LA CATARACTE

1) Introduction

2) Les impératifs de l'Anesthésie générale dans la chirurgie de la cataracte

3) Les avantages

4) L'anesthésie locale

5) Conclusion

I) Introduction

Il est certain qu'à l'heure actuelle, on a de plus en plus recours à l'anesthésie générale en ophtalmologie et ce depuis une quinzaine d'année. Les statistiques pratiquées à la clinique ophtalmologique d'Oxford sont significatives :

- en 1965 sur 385 extractions de cataracte on note :
  - 11 anesthésies générales
  - 374 anesthésie locales

- en 1971 sur 333 extractions :
  - 288 anesthésies générales
  - 45 anesthésies locales.

A. HARRY et M.D. QUIGLEY, étudiant des statistiques pratiquées sur 20 ans d'expérience (1952-1972), au Wilmer Institute, démontrent qu'il n'existe pas de différence significative en chirurgie ophtalmologique entre la mortalité enregistrée sous anesthésie générale ou locale. Ceci étant probablement du au fait que les malades sont sélectionnés avant une anesthésie générale.

Dans ces statistiques portant sur la mortalité secondaire à la chirurgie ophtalmologique, les sujets décédés (dont 80 % ont subi une autopsie) ont été classés en deux groupes :

- Ceux dont l'acte opératoire a été responsable du décès du malade.
- Ceux où il est contingent du décès.

La comparaison entre la mortalité sous anesthésie générale et locale, a porté sur la première catégorie de malades.

Ainsi, bien que les avantages de l'anesthésie générale soient certains et qu'il est admis qu'elle contribue à diminuer les complications peropératoires de la chirurgie de la cataracte, elle doit être pratiquée avec discernement.

L'étude statistique précédente nous montre le rôle majeur d'un examen soigneux et d'une préparation préopératoire du malade. En effet, cette chirurgie étant fonctionnelle il est interdit de faire courir un risque vital au malade.

Dans certains cas l'anesthésie générale favorise l'hémorragie expulsive et les issues de vitré : quand elle est trop légère, quand le malade tousse, a du bucking ou vomit. C'est dire l'importance d'une anesthésie générale profonde, parfaite, réaliséetoutefois deux des conditions aussi peu toxiques que possible.

II - Impératifs de la chirurgie de la cataracte auxquels doit obéir l'anesthésie générale

Ils sont au nombre de trois : l'hypotonie, et l'akinésie sur un malade ne souffrant pas. L'anesthésie devra aussi assurer la stabilité circulatoire et ventilatoire, afin d'éviter toute élévation de la pression veineuse et de la P.I.O. pendant l'intervention. Ces impératifs peuvent être remplis grâce au déroulement harmonieux de l'anesthésie dont nous étudierons les différents types.

a) La prémédication

La visite préopératoire qui présente un intérêt capital, permettra de poser les indications de l'anesthésie générale et d'évaluer le risque encouru par le malade grâce à un interrogatoire et un examen clinique soigneux, auxquels viendront s'ajouter les examens complémentaires nécessaires.

Dans notre série, la prémédication comporte un tranquillisant : le diazépam ou l'hydroxyzine associé à l'atropine si elle n'est pas contre-indiquée.

b) L'induction et l'intubation

Elles doivent être douce et ne pas élever de façon durable la P.I.O.

L'intubation est un élément essentiel d'une bonne anesthésie dans la chirurgie de la cataracte. Elle donne un contrôle des voies respiratoires supérieures et permet la mise en route d'une ventilation assistée.

Le suxaméthonium en dépit des avantages, élévation passagère de la P.I.O., donne des conditions d'intubation favorables. Une anesthésie de contact pharyngo-laryngée est un appoint important, en effet tout bucking sur la sonde à l'intubation élève la PI.O. pendant toute l'intervention même si la cause a disparu. Enfin, la position de la tête à l'intubation comporte un risque d'hypertonie. Sarmany "a mesuré une élévation moyenne de la P.I.O. de 3 à 4 millimètres de mercure par simple déflection de la tête sur le cou". Le même auteur "constate une élévation de 4 à 5 millimètres de mercure si l'on met la tête basse en position de trendelenbourg.

c) Le déroulement de l'intervention

Il faut assurer uneanesthésie profonde du début à la fin de l'intervention car l'ouverture et la fermeture de la conjonctive sont très douloureuses, et éviter les reflexes de toux. Pendant l'intervention, la profondeur et la qualité de l'anesthésie seront jugés sur des paramètres circulatoires (poul, tension artérielle, poul capillaire, coloration) et ventilatoires (fréquence amplitude respiratoire). Si l'on tient compte du caractère optimiste de la pression humérale par rapport aux pressions céphaliques, si l'on tient compte que les chutes de pression sont les plus marquées dans la région céphalique, et de l'ischémie latente des parenchymes nobles chez le vieillard, il semble prudent de fixer le niveau d'alarme de chute de la pression artérielle au chiffre relatif de 30 % des normes de chaque patient.

Le matériel de ventilation doit donner une faible résistance au passage des gaz et être utilisable en ventilation spontanée ou contrôlée. L'hématose doit être satisfaisante. Il faut éviter une hypoventilation alvéolaire qui sera responsable d'une élévation de la PCO_2 et d'une baisse de la captation de l'agent anesthésique. La conséquence en sera double : allègement de l'anesthésie et élévation de la pression intra-oculaire. En effet DUNCALF a prouvé que la privation d'oxygène ou la rétention de CO_2 élevaient la P.I.O. Il a mesuré en continu, la pression dans la chambre antérieure de l'oeil d'un chien anesthésié au penthiobarbital, paralysé à la succinylcholine, intubé et ventilé mécaniquement. Il obtient les résultats suivants :

1) L'hypercapnie élève la P.I.O. de 35 % en moyenne dans deux tiers des cas

2) L'asphyxie double la P.I.O.

3) L'hyperventilation donne une chute de la P.I.O. dans trois cas sur quatre, mais pas considérable : en moyenne 17 %.

La ventilation assistée apporte un contrôle et une sécurité supérieure, néanmoins une pression positive ou une ventilation manuelle (qui devra toujours être effectuée avec douceur) élèvent la pression intra-thoracique et en conséquence la préssion veineuse. Cependant, il semble qu'elles soient sans effet sur la P.I.O.

Il serait souhaitable, lors d'une ventilation assistée d'avoir recours à une pression négative qui augmente le retour veineux.

Le mélange gazeux anesthésique est composé d'oxygène et de protoxyde d'azote dans la proportion de 50 %, avec de l'halothane. Ce produit est un agent pratique en chirurgie ophtalmologique. Il donne une profondeur de l'anesthésie suffisante une petite chute de la P_aCO_2, n'irrite pas la trachée et permet un retour rapide de la conscience sans nausées ou vomissements. Ces inconvénients principaux sont l'hypotension artérielle, les arythmies cardiaques et la dépression respiratoire. Malgré ses effets hypotenseurs oculaire en augmentant le flux sanguin dans la cavité orbitaire et le globe oculaire, il pourrait favoriser les accidents peropératoires de la chirurgie de la cataracte (Daniel TAYLOR)

c) Le réveil

Une anesthésie profonde jusqu'à la fin de l'intervention permettra d'éviter tout spasme, la toux et les vomissements au réveil.

III - Les avantages de l'anesthésie générale

Comme nous l'avons vu une anesthésie bien menée, douce, harmonieuse, permet une induction rapide, une intubation non traumatisante, des bonnes conditions opératoires.

Elle assure le contrôle et le confort psychique complet du malade, ce qui peut être difficile sous anesthésie locale. Une intervention longue est possible. Dans la chirurgie à globe ouvert, elle contribue à prévenir la poussée et l'issue de vitré, certainement aussi l'hémorragie expulsive. Chez les sujets atteints de broncho pneumopathie chronique, elle évitera que le malade ne tousse pendant l'intervention ; cependant certaines précautions préopératoires devront être prises : physiothérapie, traitement d'une infection pulmonaire.

Enfin, la chirurgie de la cataracte est pratiquée chez sujets âgés dont une grande partie est atteinte de complications dégénératives variées.

Il faudra donc éviter qu'elle se décompense à cause d'une anesthésie générale.

IV - L'anesthésie locale

C'est une méthode simple nécessitant un équipement minimum. Elle associe une akinésie palpébrale avec une anesthésie rétro-bulbaire pratiquées dix minutes avant l'intervention. Pour l'anesthésie retro-bulbaire on injecte, à l'aide d'une aiguille à biseau court en piquant au niveau de la limite 1/3 externe et deux tiers interne, du repère orbitaire inférieur, un mélange de procaïne à 4 % et de lignocaïne à 2 %. Elle donne l'akinésie et l'hypotonie du globe oculaire. Pour obtenir une paralysie orbiculo palpébrale, il faut injecter sous les téguments de la région périorbitaire, une solution anesthésie composée de procaïne à 4 % qui paralyse les filets du facial se rendant à l'orbiculaire.

Le risque vital est moindre, mais elle est moins confortable pour le malade et le chirurgien, l'akinésie variable, l'hypotonie inférieure à celle de l'anesthésie générale n'existe que chez deux tiers des malades. Elle peut être dangereuse chez les cardiaque et l'hypertendu du fait de l'absorption du produit. La survenue d'un hématome retro-bulbaire doit faire reporter l'intervention.

Enfin, le contrôle complet du malade est impossible, des accès de toux et d'éternuement peuvent être responsables d'issue de vitré, ou d'hémorragie expulsive.

On peut donc dire que l'anesthésie générale, quand elle est bien conduite, quand ses contre-indications sont respectées et quand elle est adaptée à chaque cas présente de nombreux avantages sur l'anesthésie locale dans la chirurgie de la cataracte. Il faut souligner enfin, qu'une collaboration étroite entre le chirurgien et l'anesthésiste, est indispensable, le chirurgien ne devant opérer que lorsqu'il a "le feu vert" de l'anesthésiste.

IV - ETUDE PRATIQUE

A) Mesure de la Pression Veineuse

B) L'anesthésie

1) Prémédication

2) Induction

3) Intubation

4) Déroulement opératoire

C) Le mannitol

D) Les constatations

1) Importance des variations de pression veineuse pendant l'intervention chirurgicale.

a) Importance des variations en fonction de la qualité de l'anesthésie générale.

b) Effet du mannitol sur la pression veineuse

2) Nous n'avons pas constaté d'issue de vitré quand la pression veineuse est stable.

3) Chaque fois qu'il y a eu une complication, la pression veineuse s'est élevée par rapport à celle du départ.

IV - ETUDE PRATIQUE

Nous avons introduit un nouveau paramètre au cours de la chirurgie de la cataracte pratiquée sous anesthésie générale : L'étude des variations per-opératoires de la pression veineuse.

A) Mesure de la pression veineuse

Notre travail a été effectué au cours de 72 ablations de cataracte.

Des cathéters de 40 cm de long ont été posés à partir d'une veine basilique au pli du coude. Une réglette graduée permettant de mesurer la pression veineuse, fut placée en dérivation de la tubulure de perfusion grâce à un robinet à trois voies. Les malades étaient allongés en décubitus dorsal, Nous avons choisi comme repère zéro, un point situé dans le plan horizontal qui se trouve au 2/5 du diamètre antéro-postérieur du thorax, au dessous du sternum.

Les premières mesures ont été effectuées avant, puis après l'intubation, toutes les dix minutes, surtout avant et après l'incision et l'ouverture de la chambre antérieure, et au moment de l'ablation du cristallin. Les variations ont été étudiées à partir du niveau de la pression veineuse stabilisée après l'intubation.

B) L'anesthésie

Parmi les 72 cas étudiés, 64 ont été réalisés sous anesthésie générale, 6 sous anesthésie locale, 2 en association anesthésie générale-anesthésie rétro-bulbaire.

Toutes les anesthésies générales ont été menées de façon semblable.

1) La prémédication

L'association Diazépam ou hydroxyzine atropine, donnés par voie intra-musculaire, fut utilisée. Le diazépam à la dose de dix milligrammes, l'hydroxyzine à la dose de 100 mg, et enfin l'atropine quand elle n'est pas contre indiquée, à la dose de 1/4 à 1/2 mg en fonction du poids du malade. Ces trois produits étaient injectés 3/4 d'heure avant l'intervention chirurgicale.

2) L'induction

Nous avons injecté par voie intra-veineuse, successivement : du Thiopenthal à la dose de 1 cg/kg, puis de la célocurine à la dose de 1 mg/kg.

3) Pour l'intubation la sonde fut enduite d'une pate anésthésique, afin de réduire le traumatisme.

4) Le déroulement opératoire

L'anesthésie était assurée par plusieurs éléments.

Un mélange gazeux composé de 30 % à 60 % de protoxyde d'azote avec de l'oxygène et de l'halothane.

Un pachycurare : la gallamine ou l'alloférine.

Enfin, si cette association est insuffisante, nous avons associé comme adjuvant de l'anesthésie, le diazépam ou le dextromoramide, par voie intra-veineuse.

C) Le mannitol à 25 % : a été administré systématiquement dans un grand nombre d'observations, et dans certains cas.

- pression veineuse élevée avant l'incision
- lorsque la P.I.O. était élevée
- quand il y avait une impression clinique d'hypertension oculaire

Ce produit a été passé dans un espace de temps variant entre 10 à 50 minutes, pour une dose variant de 250 à 500 cc.

D) Les constatations

1) Etude de l'importance des variations de la pression veineuse pendant l'intervention chirurgicale

Nous avons constaté que dans un certain nombre d'observations, la pression veineuse s'élevait, et fréquemment à l'ouverture de la chambre antérieure. Nous envisagerons les variations survenant après l'intubation.

Dans la majorité des observations la pression veineuse reste stable (pas d'élévation et élévation de 2 cm d'eau : 53 %). Le nombre de cas décroit régulièrement en fonction de l'importance des variations de la pression veineuse, la variations maximale est de 14 cm d'eau (2,78 %) (figures 1 et 5)

a) Etude de l'importance des variations de la pression veineuse en fonction de la profondeur de l'anesthésie générale (fig 2, 3, 4,5)

Nous avons classé en deux parties les anesthésies générales, en retenant comme critères de différenciation, le poul, la T.A., les réactions de toux et de bucking du malade. La différence, entre anesthésie profonde et légère n'a pas toujours été facile.

- Les anesthésie profondes

Le poul et la T.A. sont constants, la T.A. est stabilisée à un niveau inférieur de 10 à 20 mm de Hg, à celui mesuré avant l'induction.

- Les anesthésies légères

Le poul s'accélère ou la T.A. s'élève nettement, la T.A. reste supérieure au niveau mesuré avant l'induction (20 cas) Le malade pousse ou tousse sur sa sonde (7 cas).

Nous avons constaté que la pression veineuse restait plus stable au cours d'une anesthésie générale profonde (fig 5).

- Dans les huit observations pratiquées avec une anesthésie rétrobulbaire (fig 4), la pression veineuse est restée stable. Nous estimons que le nombre de cas est insuffisant pour conclure à l'avantage de cette méthode.

b) - Effet du mannitol dans le laps de temps étudié, sur l'importance des variations de la pression veineuse. Cette étude a été pratiquée, au cours des anesthésies classées profondes, et sur la totalité des anesthésies, en comparant les variations obtenues avec ou sans mannitol. Dans les deux cas, les résultats furent semblables (fig 6, 7, 8, 9, 10).

- Le mannitol devrait, par la diurèse puissante et rapide qu'il entraine, être responsable d'une chute de la pression veineuse, ou empêcher son élévation.

Dans notre série d'observation nous n'avons pas constaté de baisse de la pression veineuse dans le laps de temps étudié. L'étude des courbes semble prouver le contraire, c'est à dire la tendance qu'à ce produit à élever la pression veineuse dans le premier temps opératoire, même si elle s'abaisse de quelques centimètres d'eau par rapport à la pression veineuse, de départ à la fin de l'intervention (fig 10)

Mais on sait que le mannitol, quand il est employé dans des conditions adéquates, abaisse la P.I.O. et entraine une rétraction du vitré.

2) Nous n'avons pas constaté d'issues du vitré quand la pression veineuse est restée stable.

3) Chaque fois qu'une complication a eu lieu, la pression veineuse s'est élevée par rapport à la pression veineuse de départ, et l'anesthésie était trop légère.

Décrivons les phénomènes observés dans quatre cas compliqués.

a) Trois cas d'issue de vitré

Dans le premier cas : la pression veineuse de départ était à 8 cm d'eau et est restée stable à l'incision et à l'ouverture de la chambre antérieure. L'intervention chirurgicale et l'anesthésie se déroulaient normalement. Après l'ablation du cristallin, la poussée puis l'expulsion de vitré ont eu lieu ; la pression veineuse s'est élevée de 10 cm d'eau. Il faut noter qu'avant le début de l'accident sont apparus des extrasystoles ventriculaires en salve et une insuffisance cardiaque aiguë (chute de la T.A. de 15 à 9) contre lesquels on a allégé l'anesthésie.

Le traitement médical destiné à abaisser la pression veineuse (trois saignées de 100, 90, 80 ml a dix minutes d'intervalle) a été efficace trente minutes après le début du traitement, mais n'a pas pu empêcher l'issue du vitré.

Au total, on retrouve deux facteurs favorisants de la complication hypertonique.

- une insuffisance cardiaque aiguë avec troubles du rythme responsable d'une élévation de la pression veineuse.
- Un allègement de l'anesthésie.

Dans le deuxième cas : la pression veineuse s'est élevée de 4 cm d'eau au moment de l'accident qui est survenu après l'ouverture de la chambre antérieure. L'anesthésie était légère et on notait un bigeminisme, puis une arythmie au moment de l'accident.

Dans le troisième cas : La complication est survenue après l'ablation du cristallin. L'anesthésie était légère et le malade a toussé au moment de l'accident. La pression veineuse qui était de 17 cm d'eau après l'intubation s'est élevée à 26 cm d'eau au moment de l'ouverture de la chambre antérieure et était à 21 cm d'eau au moment de l'accident.

b) Enfin, dans un cas, le cristallin "bombait" après l'ouverture de la chambre antérieure traduisant une poussée primitive du vitré. Au même moment, la pression veineuse s'est élevée de 7 cm d'eau. L'anesthésie générale au moment de la poussée était légère. Un approfondissement de l'anesthésie et le passage rapide de mannitol ont fait cesser cette poussée.

C O N C L U S I O N

Dans notre étude,nous nous sommes proposés d'introduire un nouveau paramètre de surveillance au cours de la chirurgie de la cataracte pratiquée sous anesthésie générale.

Nous avons utilisé comme base de travail, les constatations de J.P. LEVY : "Les hémorragies expulsives et les complications hypertoniques, s'accompagnent d'une élévation de la pression veineuse. Quand la pression veineuse de départ est basse, les conditions opératoires sont en général bonnes".

1) Dans notre expérience, sans hémorragies expulsives, nous avons obtenu des résultats semblables : 4 issues du vitré ont coïncidé chacune à une élévation de la pression veineuse.

- Il semble donc qu'une élévation de la pression veineuse, qui théoriquement est responsable d'une élévation de la Pression Intra Oculaire (P.I.O.) et d'une poussée choroïdienne quand le globe est ouvert, coïncide avec un phénomène pathologique au niveau de l'oeil. Il en résulte que la stabilité de la pression veineuse pendant l'intervention chirurgicale sera un élément supplémentaire de prévention de l'hémorragie expulsive et des issues du vitré.

2) Nous avons comparé l'importance des variations de la pression veineuse au cours d'anesthésies profondes et légères (64 cas).

- Une anesthésie profonde diminue significativement l'importance des variations de la pression veineuse.
  Au cours d'une anesthésie profonde (37 cas) on a noté :
  - Pas d'élévation de la pression veineuse 29, 8 %
  - Elévation de 14 cm d'eau : 0 %
  -

  Au cours d'une anesthésie légère (27 cas) on a noté :
  - Pas d'élévation de la pression veineuse : 14,8 %
  - Elévation de 14 cm d'eau : 7,4 %

- On peut en déduire, avec la conclusion précédente, qu'une anesthésie profonde diminuera significativement le taux d'issues du vitré et d'hémorragie expulsive.

- Cependant, au cours d'anesthésie apparemment profonde, la pression veineuse s'élève :

  . élévation de 10 cm d'eau : 5,4 %
  . élévation de 8 cm d'eau : 2,7 %
  . élévation de 6 cm d'eau : 13, 5 %

Ce qui signifie que les moyens dont nous disposons pour juger de la profondeur d'une anesthésie peuvent être enrichis d'un paramètre supplémentaire : la pression veineuse dont toute élévation subite et inexpliquée devra entrainer un approfondissement de l'anesthésie dans des limites compatibles avec la sécurité du malade.

- On conçoit la valeur de cette mesure per-opératoire de la pression veineuse chez des sujets prédisposés aux issues du vitré, et à l'hémorragie expulsive.

3) Quand a été réalisée une perfusion de mannitol à 25 %, (25 cas), la chute de la P.I.O. induite par ce produit, n'a pas été parallèle à une éventuelle chute de la pression veineuse. Au contraire, l'étude comparative de l'importance des variations de la pression veineuse, montre que celle-ci s'élève plus chez les sujets perfusés avec du mannitol (25 cas) que sans mannitol (39 cas).

- Si la surveillance de la pression veineuse, comme l'on pouvait s'y attendre, ne traduit pas l'efficacité locale rapide du mannitol (entrainant rétraction du vitré et chute de la pression intra oculaire, dont on peut penser qu'ils contribuent à prévenir les issues du vitré), elle permettrait d'éviter les surcharges hydriques consécutives à une perfusion trop abondante de ce produit.

Malades	Qualité de l'AG Régulier P Irrégulier L Hémat. Rétro bulbaire ARB	Pression vineuse mesurée après intubation	Elevation maximum de la PV	Variation de la PV	PV à la fin de l'intervention	Eventuellement perfusion de mannitol à 25% + Complications
1) B — 20ans	P	9	14	5	10	+
2) 2 83	P	15	21	6	15	+
3) F — 7 ans	P	10	10	0	7	0
4) V — 82 an	P ARB	16	16	0	11	0
5) C — 63ans	P ARB	10	10	0	8	0
6) W — 57ans	L	10	11	1	11	0
7) G — 49ans	L	8	14	8	8	+
8) M — 50ans	L	8	22	14	7	+
9) G — 76ans	L	11	14	3	9	0
10) C — 71ans	P	10	13	3	9	0
11) C — 71an	P	8	10	2	8	0
12) M — 70ans	L	5	14	9	14	0
13) — 49an	P	13	13	0	8	+
14) W — 50an.	P	11	16	5	9	+
15) M — 63ans	P	14	18	4	13	+
16) D — 74ans	L	13	16	3	16	+
17) C — 49 ans	P	13	18	6	12	0
18) D — 60ans	P	8	10	2	7	+
19) N — 74ans	L	8	18	19	8	Vitré
20) N — 74ans	P	5	5	0	8	0
21) R — 67ans	L	10	12	2	12	0
22) T — 62ans	P	8	11	3	11	0

23/ B— +0ans	P	9	13	4	9	0
24/ O— 53ans	P	14	16	2	16	+
25/ [illegible] 39ans	L	20	28	8	14	+ OAP
26/ H— +8.in	P	11	12	1	11	0
27/ F— 82ans	P	12	13	1	12	0
[illegible] 63an	ARB	11	13	2	11	+
29/ C— +6ans	pARB	5	5	0	5	0
30/ [illegible]	L	17	17	0	12	+
31/ [illegible] 65ans	L	11	20	9	11	0
32/ [illegible] 65ans	L	7	16	9	12	0
33/ [illegible]	L	15	26	11	15	Vitré
34/ [illegible]	P	11	16	2	12	+
35/ J— 69	P	15	16	0	10	0
36/ [illegible]	L	6	11	5	10	Bombement +
37/ S— 60ans	P	10	11	1	8	0
38/ [illegible]	P	6	16	10	5	0
39/ [illegible]	P	3	3	0	4	0
40/ C— +2	P	14	24	10	14	+
41/ [illegible] 63ans	L	19	25	4	12	0
42/ L— 68ans	P	22	25	3	16	0
43/ S— 8	L	22	22	0	16	+
44/ B— +3ans	P	24	24	0	12	+
45/ T— 2	P	17	22	5	10	0
46/ D— 41ans	P	13	16	3	15	+
47/ M— 74ans	ARB	8	6	-2	2	0
48/ L— 62	P	4	6	2	5	0

49/ L— +7ans	L	6	12	6	7	0
50/ V— 8 7ans	ARB	9	12	3	9	0
51/ B— 61ans	L	10	20	10	15	0
52/ [illegible]	L	10	15	5	7	+
53/ W— 63	L	9	23	11	10	0
54/ [illegible]	P	14	18	4	12	0
55/ V— 61ans	P	11	12	1	6	+
56/ M— +4ans	ARB	13	11	2	11	0
57/ T— 8 0ans	L	3	3	0	2	0
58/ J. 7 2ans	L	17	17	0	8	+
59/ J— 3 7ans	P	8	12	4	12	0
60/ T— 80ans	P	4	6	2	3	0
61/ J— 78ans	P	7	7	0	7	0
62/ P— 68ans	L	16	24	8	15	+
63/ P— 68ans	L	15	25	10	16	+
64/ L— 78ans	P	11	11	0	7	0
65/ L— 7 8ans	P	8	10	2	8	0
66/ [illegible] 6 5ans	L	6	10	4	6	+
67/ T— 5 7ans	L	9	12	3	12	0
68/ N 70ans	L	4	10	21	7	+ vitré
69/ J— 65ans	ARB L	15	17	2	12	0
70/ D— 90ans	P	18	18	0	18	0
71/ P— 96ans	P	11	12	1	9	0
72/ P— 90ans	P	10	13	3	10	0

Etude de l'importance des variations de la PV.

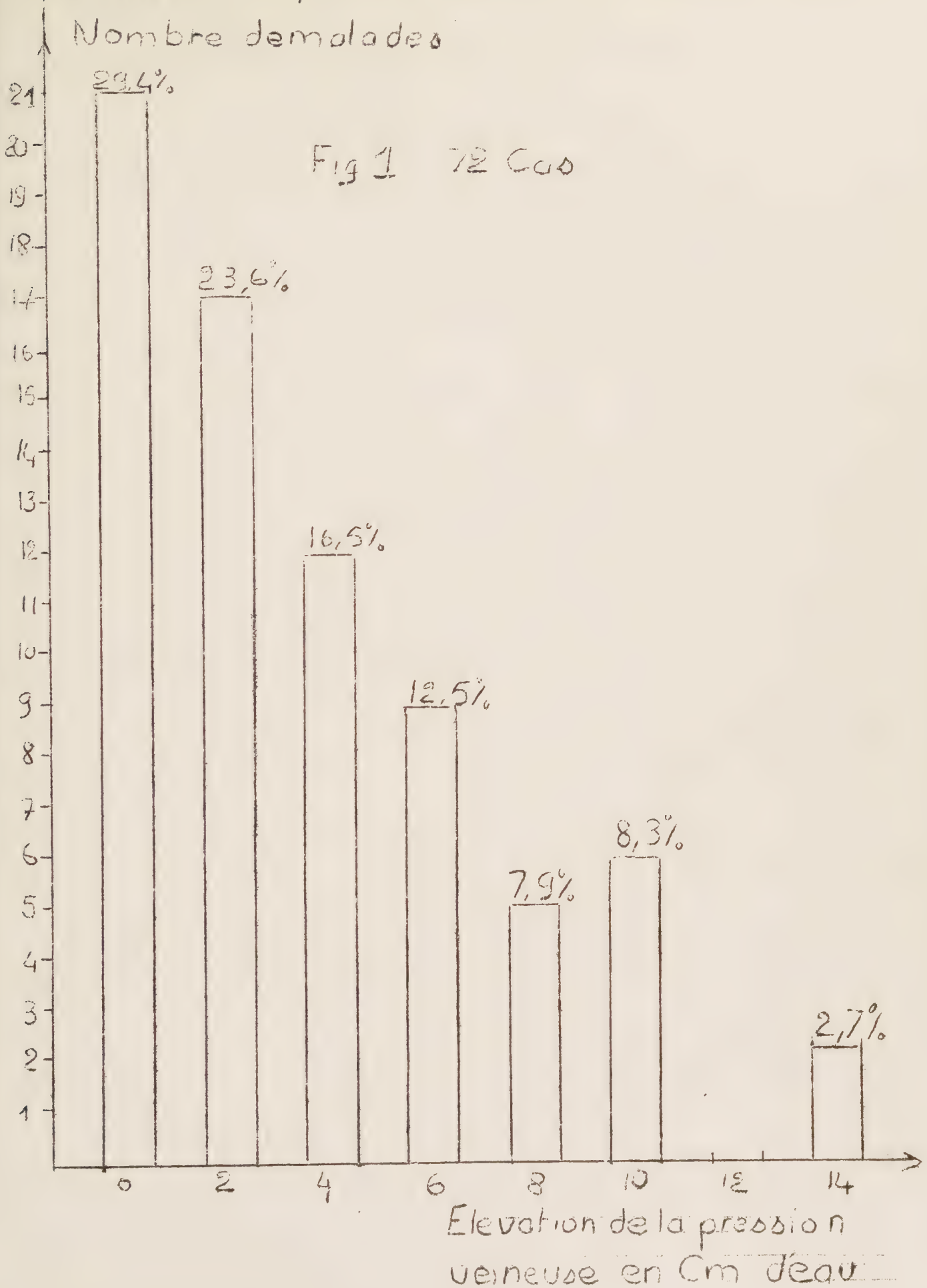


Fig 1 72 Cas

Fig 2 37 Cas

Elevation de la pression veineuse en fonction du type d'anesthesie

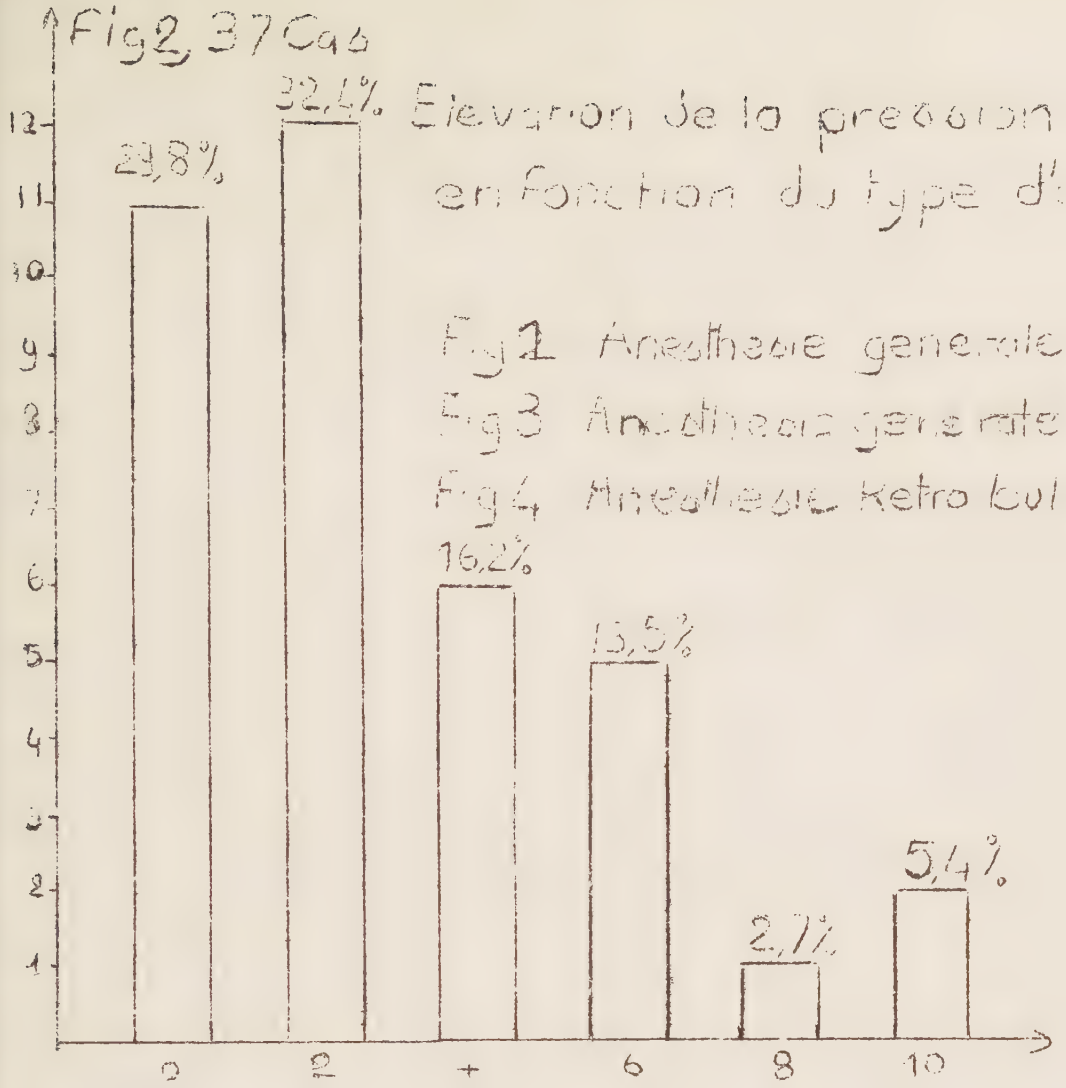


Fig 1 Anesthesie generale profonde
Fig 3 Anesthesie generale legere
Fig 4 Anesthesie Retro bulbaire

Fig 4 8 Cas

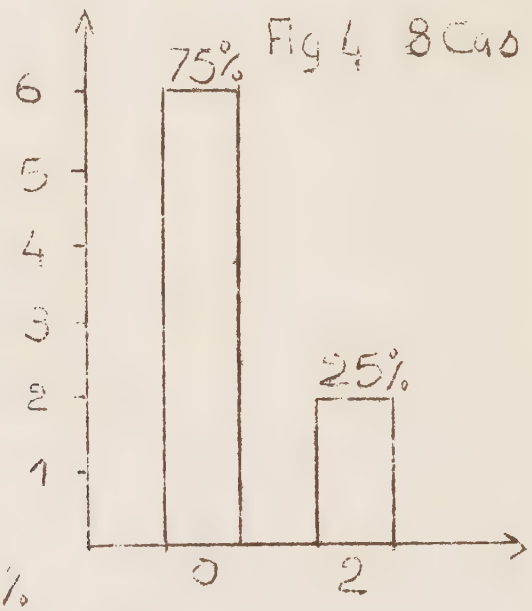
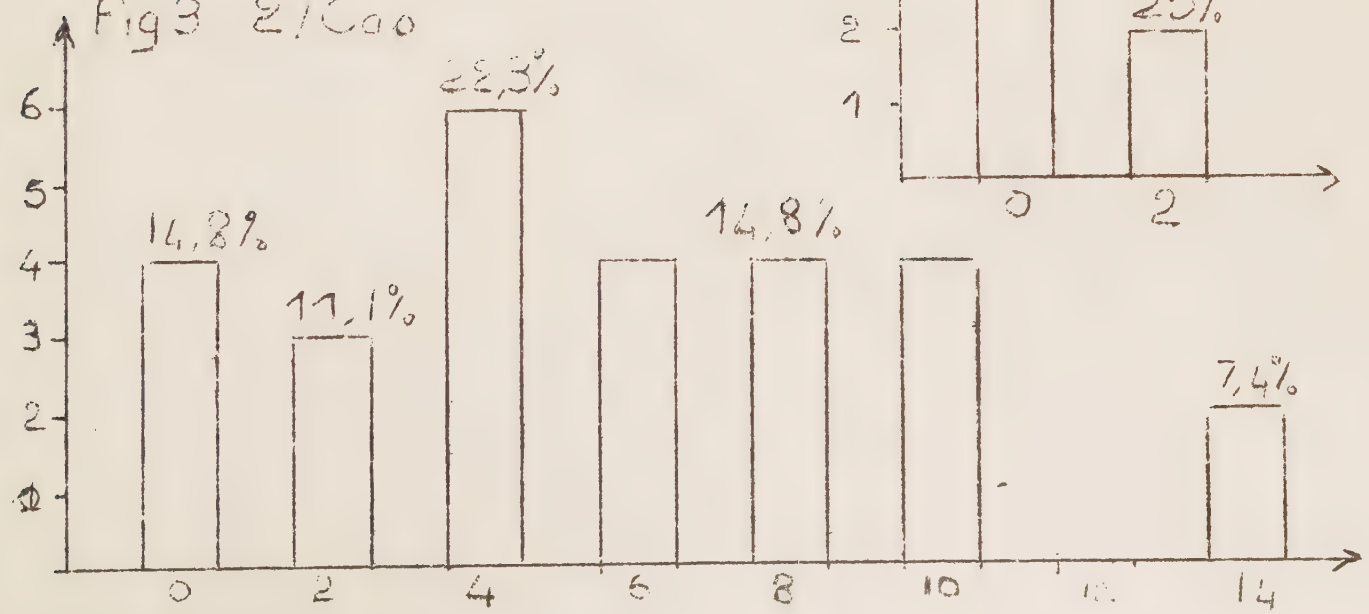
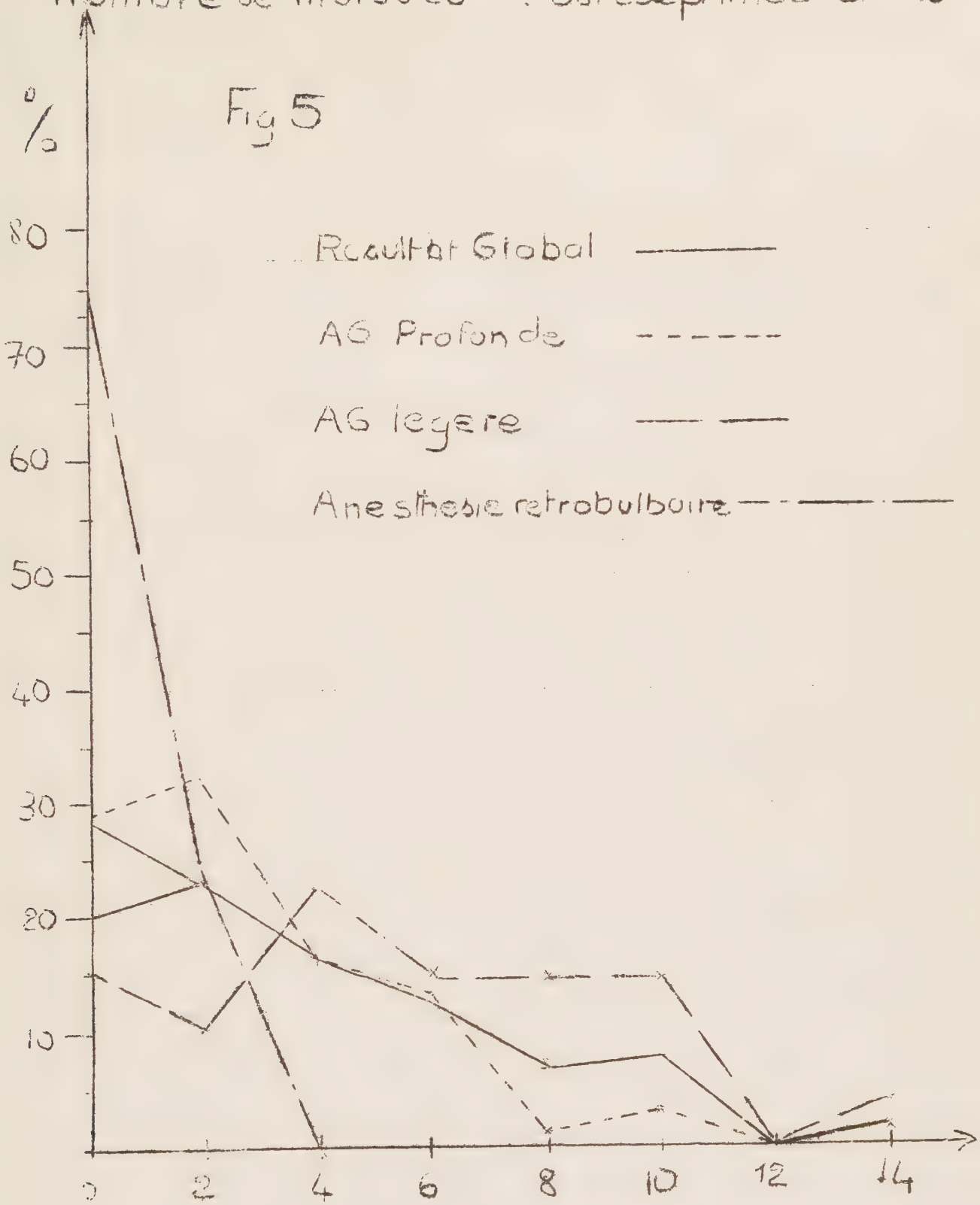


Fig 3 27 Cas

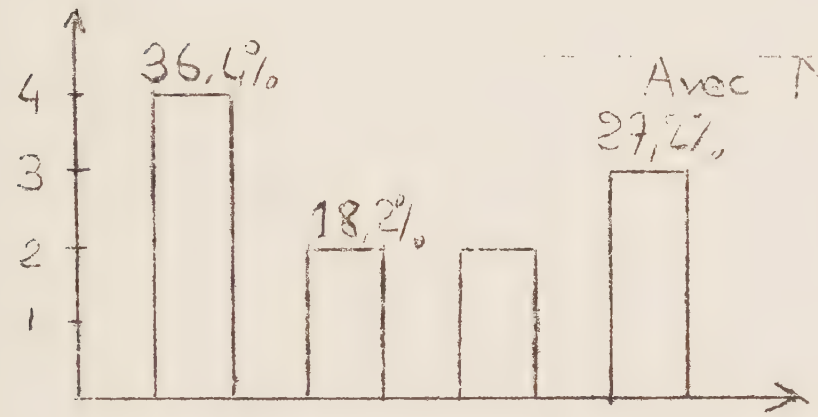


Shema comparatif des Figs 1, 2, 3, 4 Ou le nombre de malades est exprimée en %

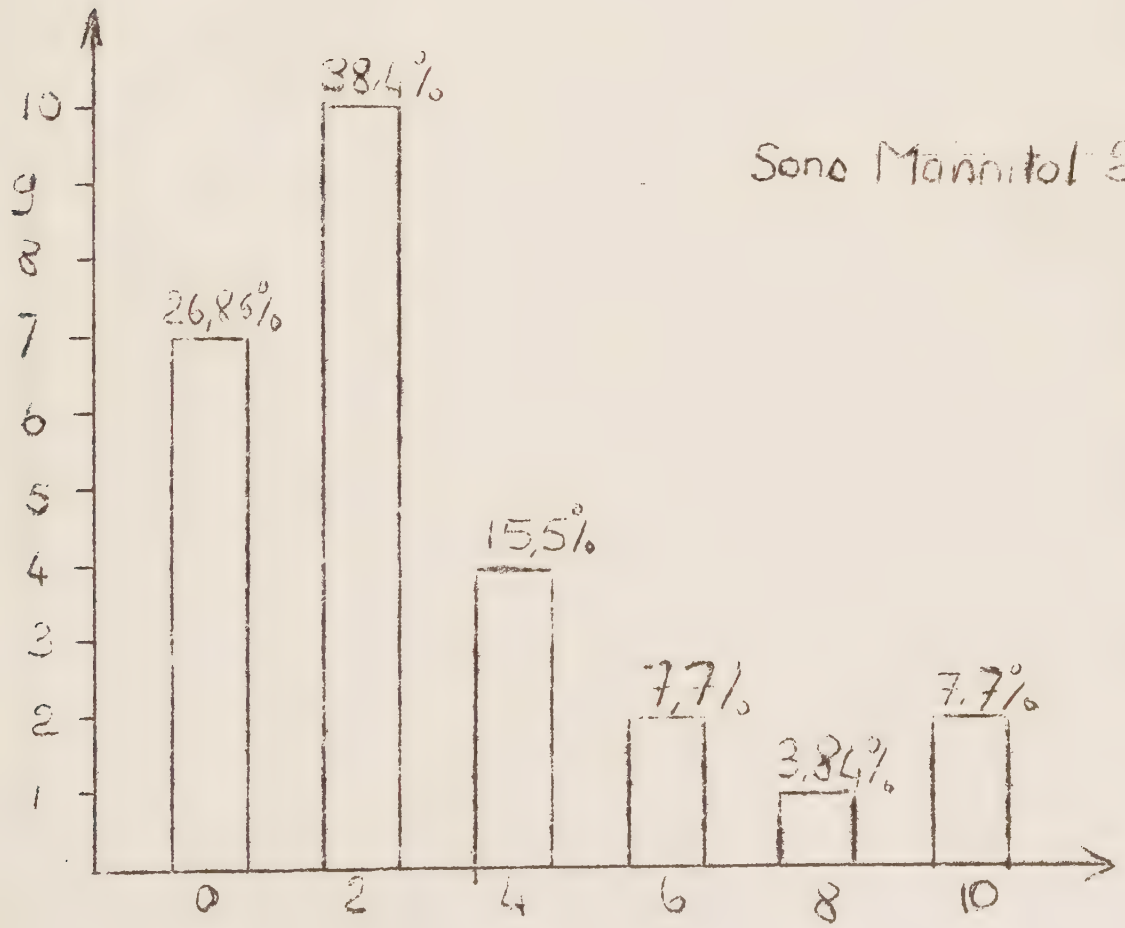
Fig 5



Etude de l'importance des variations de la PV (quand l'AG est profonde) avec ou sans perfusion de mannitol Fig 6



Avec Mannitol 11 Cas



Sans Mannitol 26 Cas

Etude de l'importance des variations de la PV (dans les 64 cas pratiqués sous AG) avec ou sans perfusion de mannitol

Fig 8

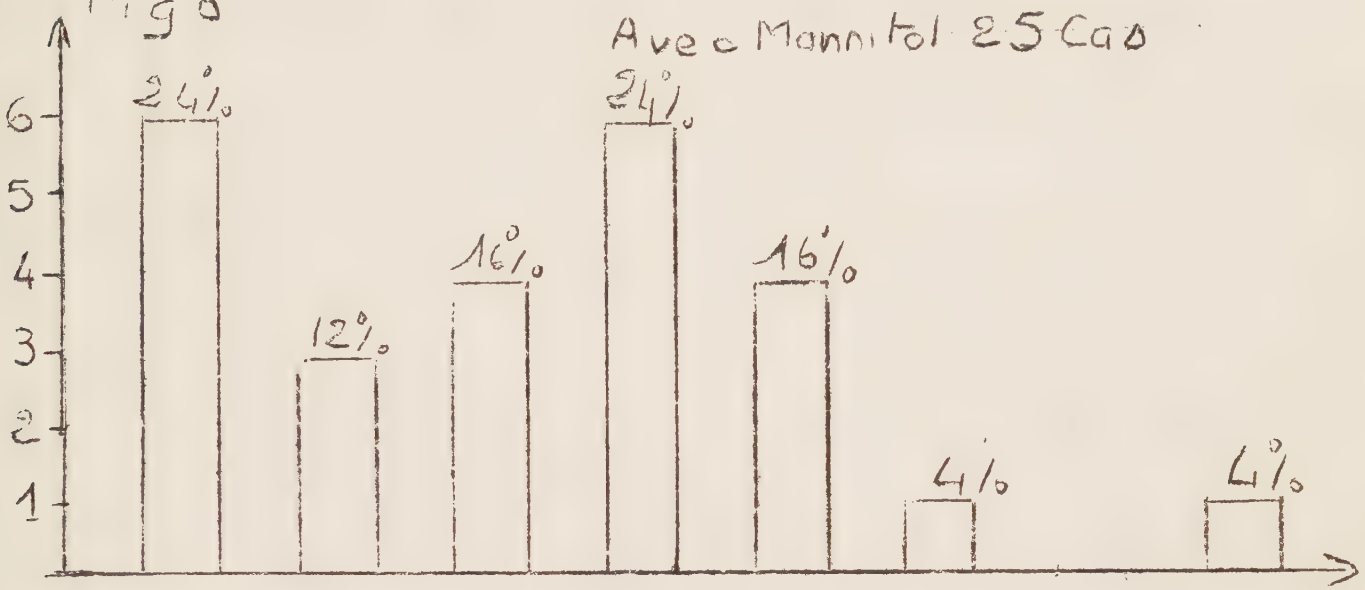
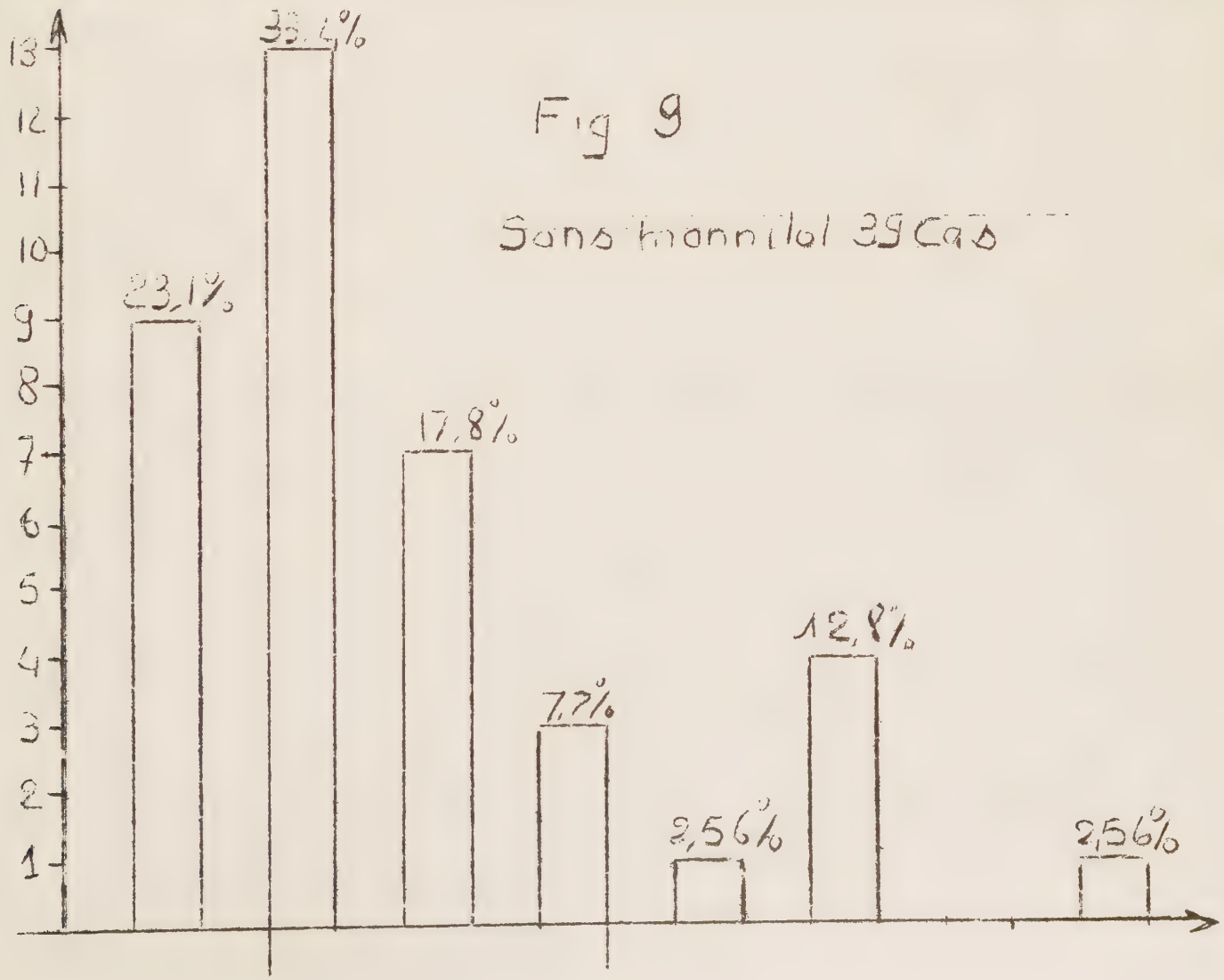


Fig 9



Schema comparatif des Fig 6, 8, 9 ou le nombre de malade est exprimé en pourcentage - Etude de l'influence du mannitol sur la PV

Fig 7

Influence du mannitol sur la PV dans les 37 cas opérés sous une AG profonde

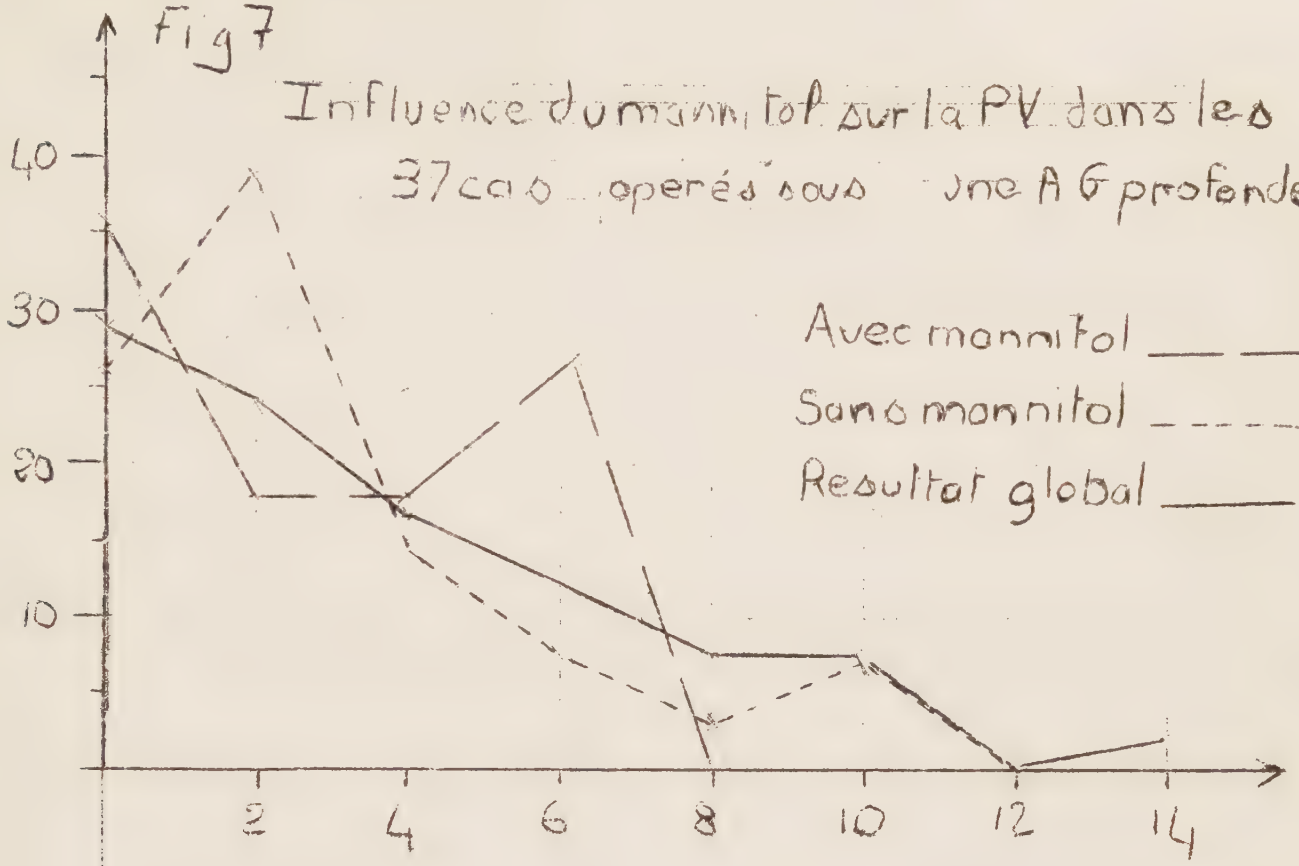
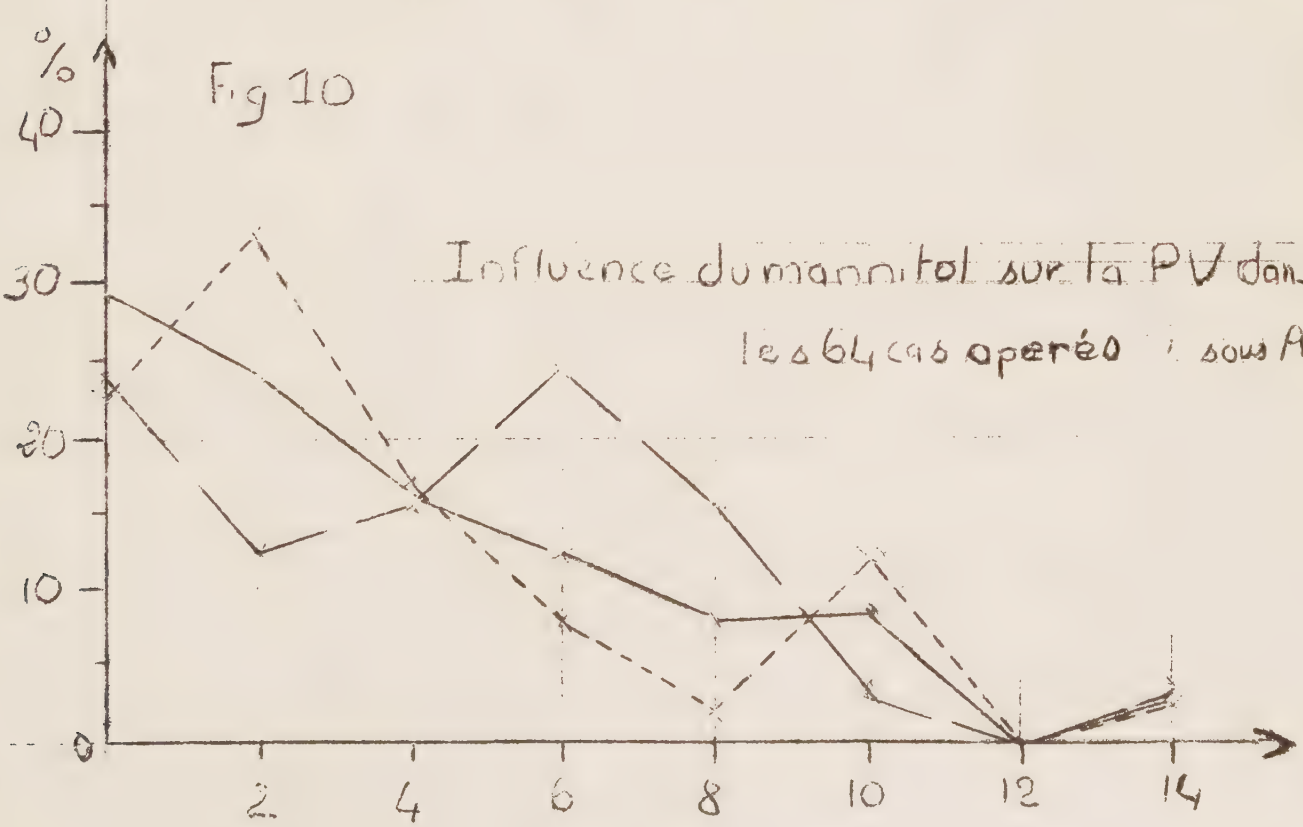


Fig 10

Influence du mannitol sur la PV dans les 64 cas opérés sous AG



B I B L I O G R A P H I E

1 ADAMS A.-K. et BARNET K.-C. Anesthesia and intraocular pressure. Anesthesia, 1966. 21, 202-210.

2 ADAMS R.F., KIRSCHNER S.J., LEOPOLD I.H. Ocular hypotensive effect of intervenously admistered Mannitol a preliminary report. Arch; Ophtalm 66, 53-8, 1963.

3 ALGAN P., PIERRE I., LEYDIER J.L. Les anesthésiques enophtalmologie. 1974 DOIN.

4 ALGAN B. et coll. Réflexions sur la collaboration de l'ophtalmologiste et de l'anesthésiste réanimateur. Ann. Oculist, 19[illegible], T. 201, 322.

5 BARAQUER J. Die Staroperation . Film. Ber. dtsch ophtal. Ges. 69, 640-641, 1968.

6 BERARD P.-V. et PEYRAUD J. L'anesthésie générale en ophtalmologie. Soc. Franç. d'ophtalmologie, 9-13 mai 1965.

7 BESSIERE E., LAMARELLE J. L'oeil diabétique. Evolution des opérations de cataracte chez les diabétiques. Bull. Soc. Ophtal. Fr. 67, 1, 233-234, 1967.

8 BITTMAN J. W. Pathology of complications of intraocular Surgery Amer. J. Ophtal. 68, 6, 1007-1050, 1969.

9 BRIAN SMITH. Anaesthesia in ophtalmology University of Pittsburg. I O C 1970. Vol. 10, N° 2.

10 BURN R. A. et KNIGHT P. Anaesthesia Forophtalmic Surgery Brit; J. Hosp, Med, 1969, 2, 1507.

11 CLAY. Traumatisme de la choroïde. Clin. ophtal 5, 205-233, 1969.

12 DU CAILAR, RIOUX J., DELLANOTE A. et GROLLEAUD. Utilisations du Diazepam en premedication. Am ANesth Franç, 1964, 5, 705.

13 DUNCALF D., GARTNER S; et CAROL B. Mortality inasociations with ophtalmic Surgery. Am J opht 1970, 69, 610.

14 DUNCALF D. et WITNER S. The influence of ventilation and hypercapnia on intra ocular pressure during anaesthesia. Anaesth. Analg. Cur. Res. 1963, 42, 232.

15 FASANELLA R. L. Pitfalls and complications in anterior segment surgery. Highlights Ophtal. 11, 2, 133 - 161, 1968.

16 FERNANDEZ R. R. Hemorragia expulsiva. Facteres predisponentes Su posible profilaxis. Cong; Soc. Oftal hisp.-amer., Tenerife, 30, agosto 4 Septiembre 1969.

17 FINK A. Cataract surgery eyes. II Glaucomer and bleeding in adult cataract Surgery. Highlight ophtal, 11, 1, 78-86, 1968.

18 FRANÇOIS J., ROLLY, [illegible] A. et coll. Anestesie in Oogheelkunde. Acta Anaesth. Belg., 1971, 22, suppl. 1-144.

19 FRANÇOIS P., WAUTEBROUCQ C., CHILO M.-L. CRAND. Les hémoraçies expulsives. A propos de 6 cas. Bull. Soc. Ophtal. Fr. 66, 5-6, 1966.

20 GALIN M. A. Ophtalmological use of osmotic therapy. Amer J. Optht. 62, pp. 629-634, 1966.

21 GAUDY. La PVC cette inconnue à la portée de tous. Annale de l'anesthesiologie Francaise. 1971, 12, 57.

22 GIRARD L. J., SPAK K. F., HAWKINS R. S. and CALD L D. Expulsive hemorrage during intra ocular Surgery Trans am Acad ophtal. ot. larynol. 77, 119, 1973.

3 GOLDSMITH T. General anaesthesia in 350 cataract extructions. Anesthesia 1961, 16, 241.
O'BRIEN H. T. Anaesthesia for cataract surgery Amer J ophtal, 1964, 57, 751.

24 GOREN S. T. Sub choroïdal hemorrage following cataract surgery. Amer J. ophtal., 62, 3, 536-537, 1966.

25 GUILLUMAT L., PAUFIQUE L., de SAINT-MARTIN R. Traitement chirurgical des affections oculaires. DOIN 1971.

26 HARRAY A., QUIGLEY. Mortality in ophtalmic surgery. Am J. Ophtal, December 1974, N° 6.
26' TAYLOR Daniel M. Expulsive hemorrage. Am J ophtal, April 1974, N° 4.

27 HAUENER H. H., GLOCKNER S. L. Atlas of cataract surgery. C. V. Mosby Co. Saint-Louis, 1970.

28 HAUT J., LIMON S. Chirurgie pratique Juvité. Masson & Cie edit; Paris, 1972.

29 HURON P. La pression veineuse centrale, intérêt, mesure et technique de surveillance. Revue de Médecine, Sept. 1971, N° 32.

30 JAFFE N S. The lens annual review arch Ophtal, Chicago, 87, 4, 1972.

31 RICCI A., FEIXNER-TONIC M. Prévention et traitement des complications dans l'opération de la cataracte. Arch. Ophtal. Paris, 32, 6-7, 1972.

32 LABORIT H. etLABORIT G. Etude critique et réalisations

pratiques des techniques anesthésiologiques en ophtalmologie. Ann. Oculist., 1967, T 200. 1915.

33 L'ERANC J. Le Mannitol en Ophtalmologie. Thèse Médecine Rennes, N° 557, 1966.

34 LEVY J. P. Tentatives de prophylaxie des hémorragies expulsives et des complications hypertoniques au cours de l'opération de la cataracte. Ann Oculist. Paris, 204, 10, 1123-1126, 1971.

35 MAZZA C., PALMIERI L. La fluoriuscita Jivitreo bell' estrazione intracapsulare di cataratta. Annerva oftal, 9, 3, 113-117, 1967.

36 MUGUET D., BAKRIM . Les complications oculaires de l'anesthésie générale en chirurgie non ophtalmologique, et retentissement de l'anesthésie générale sur la chirurgie ophtalmologique. Conférences d'ophtalmologie N° 123. III 1974. Annaises

37 MULL R H., PAPASTYLAROS S. 3.0 C kataraktextraktionen complicationen und Ergebrisse klin Mbl. AUGENH ILK 165, 4, 476-487, 1966.

38 Numéro spécial '' Ophtalmologie '' des Ann Anest Franç Avril, Mai, Juin 1969, 10.

39 OFFRET G. et VALETTA J. Plaidoyer en faveur de l'anesthésie générale en ophtalmologie. Ann. Oculist., 1961, T 194, 940.

40 OFFRET G. Les hémorragies per et post opératoires, Clin ophtal, 4, 41-51, 1966.

41 OFFRET G. Hémorragie intra oculaires traumatiques. Clin ophtal, 5, 127-144, 1973.

42 OURGAUD A., JACQUETOUD P., IANCON P. Effet de la ventilation artificielle sur la pression oculaire. S.F.O. 1970, 83, 643-650.

43 PERSILLON. L'anesthésie en ophtalmologie. Ann. Oculist., 1958, T 191, 95.

44 POLLIOT L., RECHAULT F. Le Mannitol hypotenseur oculaire. Ann; Oculist Paris, 198, P. 767-777, 1965.

45 POULAIN J AN-C. Les hémorragies expulsives. Etude etio-pathogénique d'après une enquête portant sur 169 cas. Thèse Marseille, 1966.

46 SEDAN J; FARNARIER G., RAMPIN S. Les hémorragies expulsives. Année thes Clin Ophtal, 17, 91-120, 1966.

47 SEIGER F. L., SPRIGGTH R LEWIS. Ophtalmological use of Mannitol.
A.A.F. 5, 4, 49, 1964.

48 SMITH E. W., DRANCE B. M. Reduction of human intra-ocular pressure with intravenous Mannitol. Arch; Opth 68, 734-7, Dec. 1972.

49 STALLARD H. B. Anesthesia for ophtalmic surgery. Proc. Roy. Soc. Med. 60, 12, 1967.

50 SZENERY A., ENGELSTREIN M. Rare complication after operation for cataract. Oft Imologia, Buc, 11 4, 1967.

51 VALLETA J. Anesthésie en ophtalmologie. EMC Anesthésie, Réanimation, 366 10 T 10.

52 WEISS D. L., SHAFFER R. N., WISE B. L. Mannitol infusion to reduce intra-ocular pressure. Arch. Opht. 62, 41, 1962.